Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. F. Sauerbruch

Über akute Osteomyelitis des Unterkiefers.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der medizinischen Fakultät an der
Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
Erich Heinrich Hausamen
aus Mosbach.

Tag der Promotion: 20. 6. 1932

34

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann
Referent: Professor Dr. A. Köhler.
Korreferent: Professor Dr. Axhausen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druck: Richard Bruckhoff, Berlin NW 7, Luisenstr. 21.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533911_0087

Die Osteomyelitis ist eine spezifische Erkrankung der Knochen. Sie befällt sowohl die Röhren- als auch Plattenknochen des gesamten Skeletts. Ueber die Häufigkeit der Lokalisation an den einzelnen Skelettknochen werden hauptsächlich die Fußwurzel-, die Becken- und Schädelknochen angeführt.

Während man früher annahm, daß es sich um einen spezifischen Erreger dieser Knochenerkrankung handle, stehen sämtliche neueren Autoren auf dem Standpunkt, daß die Osteomyelitis von den gewöhnlichen Eitererregern verursacht wird. An erster Stelle steht der Staphylokokkus pyogenes anreus (Dependorf, Ribbert u. a.). Daneben können selbstverständlich auch Streptokokken und andere pyogene Mikroorganismen beteiligt sein.

Ueber die Entstehung der Osteomyelitis gibt Lexer in seiner „Allgemeinen Chirurgie" folgende Wege an:

„1. Unmittelbar im Anschluß an eine Verletzung.
2. Durch Uebergreifen einer eitrigen Entzündung aus der Umgebung.
3. Die hämatogene, auf dem Blutweg entstandene Form."

Am Kiefer unterscheidet man zwei Arten von Osteomyelitis:

1. Eine odontogene Form,
2. eine hämatogene Form.

Von diesen beiden Erscheinungsformen ist die odontogene Entstehung der Osteomyelitis der Kiefer am häufigsten. Tatsächlich ist auch in den meisten Fällen schwerer Kiefernekrose osteomyelitischer Natur in der Literatur fast immer ein Zahnleiden als Ursache festgestellt. Die auf dem Blutweg entstandene Osteomyelitis der Kiefer tritt neben der erstgenannten an Häufigkeit weit zurück.

Nach Klemm und Perthes zeigt der bakeriologische Befund ein unterscheidendes Merkmal zwischen den beiden Formen. Bei der ersten Form findet man eine Mischinfektion mit Fäulnis- und Mundbakterien und bei der zweiten Form lediglich die bekannten Eitererreger.

Die Erscheinungen, unter denen die akute, odontogene Kieferosteomyelitis auftritt, setzen meist recht plötzlich und heftig ein:

Das spontane Auftreten meist bohrender Schmerzen im Kiefer und seinen Zähnen ist fast allen Berichten gemeinsam. Diesem Beginn der Krankheit folgt Anschwellen des Knochens und der Weichteile, allgemeines Krankheitsgefühl verbunden mit Fieber, oft sogar Schüttelfrost. Der Kiefer wird druckempfindlich, das Zahnfleisch ist geschwollen und die betreffende Gesichtshälfte ist stark oedematös aufgetrieben. Das Kauen wird durch eine Kieferklemme fast zur Unmöglichkeit, das Schlucken sehr schmerzhaft und außerdem macht sich eine lästige Speichelsekretion bemerkbar. Die Zähne werden locker, die regionären Lymphdrüsen werden von dem Entzündungsvorgang mitbefallen.

Vincent und Partsch beobachteten bei der Osteomyelitis des Unterkiefers eine Anästhesie im Bereiche des Nervus mentalis. Beide führen dieses Symptom auf eine Schädigung des Nervus alveolaris inferior zurück, verursacht durch entzündliche Veränderungen in seiner unmittelbaren Nachbarschaft.

In wenigen Tagen kann das Krankheitsbild der akuten Osteomyelitis des Unterkiefers sich verschlimmern und ernste, lebensbedrohliche Formen annehmen. Durch Fortschreiten der Entzündung des aufsteigenden Unterkieferastes und durch die Nähe der Fossa pterygoidea besteht die Möglichkeit einer Thrombophlebitis. Durch die Gefahr des Glottisoedems bei Infiltration des Mundbodens kann es zu Erstickungsanfällen, ja sogar zu Erstickungstod kommen. Der Grad der allgemeinen Erscheinungen kann sehr verschieden sein. Einerseits können die lokalen Erscheinungen gegenüber der schweren, septischen Allgemeininfektion ganz zurücktreten und der Tod in wenigen Tagen erfolgen. Anderseits kann die Lokalaffektion vorherrschen, so daß es in kurzer Zeit als Folge der Erkrankung im Knochenmark zur Bildung von ein oder mehreren Abszessen kommt. Der Eiter sucht seinen Weg nach außen und findet diesen Weg entweder durch die Alveolen der Zähne, oder er bricht durch das Periost und die Schleimhaut hindurch und bildet so einen dauernden Abzugsweg in die Mundhöhle in Form einer

Fistel. Nicht selten unterhält der Prozeß auch Fisteln durch die äußere Haut der Wange und des Halses.

Für Eiterungen im Bereich des Kieferkörpers ist der Durchbruch nach dem Munde zu der einfachste, während Prozesse am Kieferwinkel und den aufsteigenden Aesten meist äußere Fisteln zustande bringen (Dependorf). Die zartere und dünnere Struktur des Oberkieferknochens bedingt meist auch einen günstigeren Verlauf des Prozesses, da der Eiter leichter die Außenwelt erreichen kann als in dem festeren und kompakten Unterkiefer.

Wir kennen drei Ausbreitungsrichtungen des Infektionsherdes:

„1. Die häufigste Ausbreitung erfolgt durch die Gefäßkanäle des Knochens nach außen unter das Periost (Parulis, submuköser Abszeß).

2. Die Entzündung ergreift den Raum der Markhöhle, in dem sie sich rasch ausbreitet und rücksichtslos um sich greift (Markphlegmone).

3. Durchbruch der Infektion durch das Gelenk (akute, eitrige Gelenkentzündung).“

Es ist klar, daß in den meisten Fällen, wo der Eiter sich in das Kiefergelenk ergießt, eine knöcherne Kiefergelenksankylose resultiert.

Für die Prognose der osteomyelitischen Infektion ist maßgebend, ob es sich mehr um eine zur Abgrenzung geneigte, circumscripte Form (abszedierende Form) oder um einen mehr diffusen (phlegmonösen) Prozeß handelt. Glücklicherweise ist bei der Kieferosteomyelitis die umschriebene Krankheitserscheinung vorherrschend.

Ueber einen Fall einer odontogenen Knochenphlegmone des Unterkiefers, in deren Folgeerscheinung eine Zellgewebsentzündung der Hals- und Brustgegend auftrat, schreibt Ridard:

Bei dieser Krankengeschichte handelte es sich zunächst um eine Osteophlegmone, die in Verbindung mit einem gangränösen Zwölfjahrmolaren stand. Wie es manchmal vorkommt, entwickelte sie sich nach dem Mundboden hin und rief dort ein Oedem hervor. Nur hat sich die Entzündung nicht wie bei der

Ludwigschen Angina einen Weg durch die Ruptur des Musculus mylohyoideus gebahnt, sondern es erfolgte ein Eitererguß in die Zellräume von Hals und Brust.

Eigenartig waren die ungefähr vom achten Tage an auftretenden Beklemmungsanfälle, die wiederum zu Hustenreiz führten, wobei sich aus der Extraktionswunde des Zwölfjahrmolaren Eiter entleerte. Diese Erscheinung erklärt Ridard damit, daß der Eiter diese Beklemmung durch Akkumulation in den Zellräumen provozierte, und zwar durch Pressung von Trachea und Bronchien, was wiederum Husten auslöste. Als Begleiterscheinung trat eine Parotisschwellung auf, die aber wieder abklang.

Wir haben es hier mit einer seltenen Form von Cellulitis perimandibularis zu tun. Sie weist trotz ihrer Ausbreitung eine günstige Entwicklung auf. Ridard hat nicht den Eindruck, daß die Lokalisation dieser Phlegmone der bestimmende Faktor ihrer Bedenklichkeit wäre.

Im weiteren Verlauf der osteomyelitischen Erkrankung kommt es meist zur Nekrose mehr oder weniger ausgedehnter Knochenpartien. Es ist keine Seltenheit, daß sich der ganze Unterkiefer in toto abstößt.

Carriga zitiert drei Krankengeschichten von Totalnekrose des Unterkiefers dentaler Genese. Er kommt zu dem Schluß, daß vor allem der Weisheitszahn ätiologisch in Betracht zu ziehen ist. Er ist dem Basisrande des Kieferkörpers und dem Mandibularkanal sehr nahe. Auch Lues ist für die Entwicklung günstig.

Senftleben zitiert einen Fall von Totalnekrose des Unterkiefers, den ich wegen seiner unbekannten Aetiologie hier anfüge:

„32jähriger Patient. Akute rheumatische Periostitis des ganzen Unterkiefers. Isoliert. Nach heftiger Erkältung plötzliches Reißen in allen Zähnen, Auftreten heftiger Schmerzen im ganzen Unterkiefer. Nach starker Anschwellung, profuser Eiterung, Abszeßbildungen, Lockerung sämtlicher Zähne und Ausfall einzelner Zähne. Entstehen vieler Fisteln und Nekrose des ganzen Unterkiefers, welcher exartikuliert wird. Das Gebiß war gesund und kräftig entwickelt."

Ich bemerke im Anschluß an diesen Fall, daß die Ergründung des ursächlichen Momentes für die Erkrankung nicht selten sehr schwierig ist.

Wieviel Knochen endgültig ausgestoßen wird, läßt sich zu Beginn der Krankheit nicht voraussagen. Im Röntgenbild zeichnet sich jedoch der Sequester bei eitriger Osteomyelitis scharf ab. Der restierende Knochen bildet um ihn eine Totenlade mit deutlich sichtbarem Demarkationsgraben.

Ein anderer interessanter Fall von Bruns über Totalnekrose des Unterkiefers nach Osteomyelitis ist erwähnenswert:

„Marie B. 12 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, war stets ein schwächliches Kind. Drei Jahre alt wurde sie in der medizinischen Klinik in Tübingen ambulatorisch behandelt. Im Journal der letzteren ist bemerkt: Großer Bauch, Milztumor, Blut 1:40. Diagnose: Rachitis, Leukämie. Ord. Chinin. Drei Jahre später: Kein Milztumor mehr. Vom 7. Jahre an war sie dann körperlich und geistig gut entwickelt und gesund."

„Vor zwei Jahren erkrankte sie plötzlich mit hohem Fieber und Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Unterkiefers, so daß die Kranke fast nicht mehr sprechen und trinken konnte. Der zugezogene Arzt verordnete warme Umschläge. Nun war die Patientin unter lang andauerndem Fieber über ein Vierteljahr bettlägerig, die Geschwulst im Gesicht war langsam zurückgegangen. Es bildete sich aber 3—4 Monate nach Beginn der Erkrankung in der rechten Unterkiefergegend ein Abszeß, der spontan aufbrach und viel Eiter entleerte. Es blieb eine Fistel zurück, die drei Wochen lang Eiter sezernierte und sich dann schloß. Die Zähne des Unterkiefers waren im Verlauf von wenigen Monaten, obgleich sie alle gesund waren, ausgefallen. Allmählich zeigte sich nun im Mund ein Knochenstück, das sich mehr und mehr vorschob. Seit 14 Tagen etwa steht der Knochen zum Mund heraus, so daß dieser nicht mehr geschlossen werden kann."

„Die Kranke ist ein kleines, schlecht genährtes Kind mit Zeichen von überstandener Rachitis und wachsgelbem Aussehen. Von vorne gesehen ist die Unterkiefergegend stark in die Breite verzogen. Aus dem weit geöffneten Mund, der nicht geschlossen werden kann, und aus dem fortwährend aashaft stin-

kender Eiter und Speichel fließt, ragt ein dickes Knochenstück hervor. Bei der Betastung erkennt man, daß dieses der nekrotische Körper des Unterkiefers ist. Vom Mund aus läßt sich der ganze nekrotische Unterkiefer bis zu den Gelenkteilen frei daliegend palpieren. Derselbe ist ziemlich lose, von einer Totenlade nichts zu bemerken. In der rechten Regio submaxillaris sieht man eine glatt verheilte Fistelnarbe. Der Urin enthält eine Menge Eiweiß."

„Ich versuchte nun zunächst den Sequester in toto herauszubefördern; da dies nicht gelang, durchtrennte ich den Körper auf der rechten Seite mit der Rippenschere und extrahierte beide Hälften ohne Mühe. Der ganze Kiefer war wohl erhalten, überall, besonders aber an der Außenseite des linken Astes, mit zahlreichen osteophytischen Auflagerungen bedeckt. Nach Entfernung des Unterkiefers konnte man in der Gegend, wo die frühere Fistel saß, eine spärliche Totenlade fühlen, an den übrigen Stellen war sehr wenig davon vorhanden. Doch konnte das Kind den Mund schließen und ordentlich sprechen. Leider kam wohl die Operation zu spät, denn durch die zwei Jahre dauernde, faulige Eiterung hatte sich eine amyloide Degeneration der Nieren entwickelt."

Abgesehen von Traumen sind es vor allem eitrige Periostitiden, die häufig von kranken Zahnwurzeln ausgehen, die zu einer totalen Sequestration des Unterkiefers führen. Diese Periostitiden treten auch meist auf der Basis einer mehr diffusen, septischen Entzündung auf. Gerade beim Unterkiefer besteht die Möglichkeit durch seinen anatomischen Bau, daß diese Affektionen vorkommen und unter allgemeiner Sepsis nicht selten ad exitum führen. König führt an, daß sich solche größeren Nekrosen meist nach länger dauernder, sehr vernachlässigter, fauliger Zahnphlegmone älterer Individuen entwickeln.

Früher als noch kein Verbot über die Herstellung von Phosphorzündhölzern bestand, kam es wohl am häufigsten unter der schädlichen Einwirkung des Phosphors zu ausgedehnten Nekrosen und Totalsequestrierungen des Unterkiefers.

Als weitere Ursachen der Kiefernekrose erwähnt Bruns die syphilitische und tuberkulöse Periostitis. Auch Noma und merkurielle Stomatitis führen nicht selten zu entzündlichen Kie-

fernekrosen, endlich in sehr seltenen Fällen Skorbut und Rotz.

Für die Therapie der vom Zahnsystem ausgehenden Kieferosteomyelitis ist es von Wichtigkeit, daß der schuldige Zahn sofort extrahiert wird. Die übrigen Zähne sind, wenn irgend möglich, zu erhalten. Partsch betont, „daß der Erfahrene oft dem Patienten das Gebiß erhalten kann, daß der Unerfahrene durch frühzeitige Extraktion unbedenklich opfert".

Rose, Partsch, Williger, Mayrhofer, Dependorf, Perthes haben auf die Wichtigkeit der Erhaltung lockerer Zähne bei Osteomyelitis ausdrücklich hingewiesen.

Mayrhofer hält die Extraktion sogar für schädlich, wenn „durch die mit ihr verbundenen, unregelmäßigen Knochen- und Weichteilverletzungen in der Nachbarschaft eines hochvirulenten Eiters, dessen pathogene Keime in die Umgebung direkt eingeimpft werden und durch das Blutkoagulum in der Extraktionswunde einen ausgezeichneten Nährboden erhalten".

Je länger der Knochen von Eiter umspült wird, umso mehr erliegt er der schädigenden Wirkung der Toxine, und in umso größerem Umfange stirbt er ab. Es ist deshalb nach dem alten Satz: Ubi pus, ibi evacua, dringende Notwendigkeit, breit zu incidieren und dem Eiter Abfluß zu verschaffen.

Ist der Eiterherd vollkommen freigelegt, so muß die Loslösung des Sequesters abgewartet werden. Durch angepaßte Diät wird zunächst das Allgemeinbefinden gehoben und durch möglichst häufige mechanische Reinigung des Mundes und durch Ausspülungen mit desinfizierenden Flüssigkeiten für eine Beseitigung der eitrigen Sekrete gesorgt. Je nach der Größe des Sequesters kann man ihn nach fünf Wochen bis vier Monaten entfernen.

Partsch betont, nicht gewaltsam Etwas fortzunehmen, was die Natur nicht abgestoßen hat, sondern die Ausstoßung des Sequesters vollständig der Natur zu überlassen. Auf der anderen Seite kann aber eine frühzeitige Incision den Prozeß ohne Nekrosenbildung zur Ausheilung kommen lassen, oder es resultiert nur eine Knochenverdickung.

Die haematogene Form der Osteomyelitis ist eine ausgesprochene Erkrankung im jugendlichen Alter, d. h. in der Entwicklungsperiode.

Den Grund hierfür bietet in erster Linie das besondere Verhalten des Gefäßsystems an den Wachstumszonen der Knochen. Dadurch, daß in der Wachstumszone ein zahlreiches, hyperämisches Kapillarnetz sich ausbreitet, und durch die Blutfülle eine verlangsamte Stromgeschwindigkeit des Blutes bedingt ist, ergibt sich hier eine Praedilektionsstelle für eine mechanische Ablagerung der pathogenen Keime. Die Erreger der pyogenen Infektion werden also bei dieser Form der Osteomyelitis von einem anderweitigen Infektionsherd durch das Blut an den Knochen herangetragen.

Diese Verschleppung virulenter Keime erzeugt eine metastatische Infektion. Der Vorgang ist folgendermaßen:

„Wenn im Bereich einer örtlichen, pyogenen Infektion (infizierte Wunde, Furunkel, Tonsillitis usw.) die Bakterien in ein thrombosiertes Gefäß eindringen und wenn unter ihrer Wirkung der Thrombus eitrig zerfällt, so können eitrige, bakterienbeladene Bröckel in die allgemeine Blutbahn gelangen. Solche Bröckel nun werden, wie auch sonst fremde, körperliche Bestandteile im Blut, an bestimmten Stellen abgelagert, an allererster Stelle in den feinen Gefäßbahnen des Knochens und beim wachsenden Menschen, vorzugsweise in dem reichen Gefäßnetz der Wachstumszone, d. h. des metaphysären Markes in unmittelbarer Nähe des Epiphysenknorpels.

Bei den Kieferknochen gelten analoge Verhältnisse wie an den langen Röhrenknochen. Großer Gefäßreichtum, besonders im Bereich der Zahnwurzeln und des Kinnteils, eine Anzahl kleinster Markräume und viele Kapillarschlingen finden sich in der ganzen Spongiosa. Diese Momente treten besonders in der Jugend und in der Pubertätszeit hervor. Ein Unterschied besteht jedoch gegenüber den Röhrenknochen und das ist das jegliche Fehlen einer Knorpelfuge am Kiefer.

Dependorf, der sich eingehend mit der Osteomyelitis des Unterkiefers beschäftigt und zahlreiches Material gesammelt hat, gibt eine Einteilung der bevorzugten Stellen des osteomyelitischen Prozesses am Unterkiefer.

Er unterscheidet zunächst die Jugendzeit und die Zeit des vollendeten Wachstums oder die Zeit vor und nach der Vollendung des Gebisses:

In beiden Perioden fallen nach Dependorf sofort folgende bevorzugte Stellen auf:

„1. Aufsteigender Ast, Proc. condyloideus, Incisura semilunaris } mehr in der Jugend
2. der Kieferwinkel
3. der Kinnteil im Bereich der Incisura } mehr bei Erwachsenen“
4. der hintere Kieferkörper

Den Grund für das Vorkommen der haematogenen Form der Kieferosteomyelitis begründet Perthes damit:

„Daß man nicht fehlgehen wird, wenn man den Grund dafür in den durch die Zahnentwicklung geschaffenen, besonderen physiologischen Bedingungen sucht. Wie das besondere Verhalten des Gefäßsystems an den Wachstumszonen der langen Röhrenknochen, die Ablagerung von im Blute kreisenden Keimen gerade an den langen Röhrenknochen und gerade zur Zeit des stärksten Knochenwachstums besonders begünstigt, so dürfen wohl auch die bei der Zahnentwicklung auftretenden, besonderen Zirkulationsverhältnisse in ganz ähnlicher Weise zur Erklärung der Praedilektionsstellen des Kindesalters für die Osteomyelitis der Kiefer herangezogen werden.“

Dies ist klar, wenn man bedenkt, daß der Kiefer eine ganze Zeitspanne bis zu 48 Zähnen und Zahnkeime in sich birgt. Ihre Alveolen sind unvollkommen entwickelt und im Aufbau begriffen. In dieses Alter fällt auch die Zeit der Ernährungsstörungen, die den Infektionskeimen Tür und Tor öffnen. Ein Trauma, eine Ueberanstrengung genügen zur Entzündung des Gewebes und virulente Keime werden aufgenommen. Durch den Reichtum an Nährstoffen breitet sich die Eiterung im jugendlichen Kiefer, in den Zahnkeimen und unfertigen Alveolen, gewöhnlich rasch aus. In kurzer Zeit ist der Knochen nur noch ein elender Sequester.

Es ist natürlich sehr häufig schwierig den primären Infektionsherd bei der haematogenen Osteomyelitis des Kiefers festzustellen, d. h. woher die Keime in das Knochenmark des Kiefers gelangt sind. Anamnestisch können, wie schon oben erwähnt, Karbunkel des Nackens, Furunkel der Haut, Tonsillitis usw. in Frage kommen. Doch auch traumatische Einwirkungen müssen ätiologisch in Betracht gezogen werden. So sah Partsch bei einem Militärarzt, dem das Pferd beim Erheben des Kopfes mit dem Sattelknopf gegen den Unterkiefer schlug, bei vollständig

gesundem Gebiß ohne äußere Verletzung der Weichteile eine schwere, akute Osteomyelitis acht Tage nach der Verletzung einsetzen.

Traumen als disponierende Momente für eine haematogene Osteomyelitis spielen überhaupt eine wichtige Rolle. Durch Stoß, Schlag oder Fall wird eine — wenn auch minimale Gewebsschädigung hervorgerufen und ein Locus minoris resistentiae geschaffen.

Auch Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Cholera, Pocken, Masern, Influenza und besonders Typhus werden für eine Entstehung einer haematogenen Kieferosteomyelitis in der Literatur in Betracht gezogen. Rosenstein hat solche Fälle zusammengestellt und er findet, daß ihr Vorkommen gar nicht so selten ist. Rosenstein bezeichnet solche auf der Basis einer Infektionskrankheit vorkommende Fälle als „exanthematische Nekrosen".

Die Anschauungen, daß diese Infektionskrankheiten einen günstigen Boden für die Erreger der Osteomyelitis, also Staphylo- und Streptokokken, bereiten, herrscht in der Literatur gegenüber der Ansicht, einer Entstehung der haematogenen Osteomyelitis, hervorgerufen durch die spezifischen Erreger der betreffenden Infektionskrankheit, vor.

Stark hat drei Fälle von Kieferosteomyelitis nach Typhus publiziert und bezeichnet als besonders charakteristisch für diese Art der Osteomyelitis, daß sie am Ende des Typhus, also nach Ablauf der Infektionskrankheit, entsteht. Darum ist sie die gefährlichste Komplikation des abgeschwächten Organismus.

Misch betont, daß manchmal auch eine im Zusammenhang mit dem Typhus in Erscheinung tretende Stomatitis die unmittelbar fortgeleitete Quelle der Osteomyelitis sein kann.

Schnitzler, Partsch, Misch, Perlinski u. a. sahen Kieferosteomyelitis nach Scharlach.

Im allgemeinen ist für die Annahme einer Osteomyelitis auf haematogenem Wege ausschlaggebend, daß die Mundschleimhaut und das Zahnsystem vollständig intakt sind und sämtliche Pulpen nach einer gewissenhaften Prüfung leben.

Wie bei der Kieferosteomyelitis im allgemeinen, so erkrankt auch der Unterkiefer im Anschluß an akute Infektions-

krankheiten häufiger als der Oberkiefer. Die Röhrenknochen sind, wie bereits gesagt, durch ihre reichen Marklager für Osteomyelitis praedisponiert. Da der Unterkiefer in seinem anatomischen Bau den Röhrenknochen ähnelt und durch seine wenig geschützte Lage einem Trauma leicht ausgesetzt ist, so ist es erklärlich, daß der Unterkiefer im Vergleich zum Oberkiefer leichter von Osteomyelitis befallen wird.

Zur Veranschaulichung der haematogenen Kieferosteomyelitis möchte ich einige Fälle verschiedener Autoren anführen:

Kröning hatte Gelegenheit im Zahnärztlichen Institut der Universität Berlin, eine Patientin, Frau A. L., 42 Jahre alt, zu sehen:

„Im Alter von vier Jahren war sie an Scharlach erkrankt. Nach dessen Abheilung hatte sich im rechten Unterkiefer ein osteomyelitischer Prozeß entwickelt. Die Nekrose umfaßte den ganzen Querschnitt des Unterkieferknochens; es kam in der Gegend des ersten bleibenden Molaren zur Spontanfraktur. Da sich dort die Wirkung der Mundöffner und -schließer aufhebt, kam es zwar nicht zur Dislokation der Fragmente, wohl aber resultierte infolge des Substanzverlustes nach Wiedervereinigung der Bruchenden eine erhebliche Verkürzung des Unterkieferkörpers, und damit eine seitliche Verschiebung nach rechts. Mit Mit 41 Jahren unterzog sich die Patientin einer Operation, bei der nach treppenförmiger Durchtrennung der rechten Unterkieferhälfte die beiden Fragmente auseinander gezogen und fixiert wurden. Es blieb jedoch eine, wenn auch bedeutend geringere, seitliche Verschiebung des Unterkiefers bestehen; daher sollte der Eingriff später wiederholt werden. Im rechten Unterkiefer fehlte nur der erste Molar."

Reinmöller gibt zwei Krankengeschichten bekannt, von denen ich den einen folgen lasse, um zugleich zu zeigen, wie oft Tage und Wochen vergehen, bis es zum Ausbruch einer sekundären Infektion nach einer anderweitigen Erkrankung kommt:

„K. W., 7 Jahre, sonst immer gesund gewesen, hatte einige Wochen vor ihrer Kiefererkrankung eine Parotitis epidemica durchgemacht, die ohne Komplikation ausgeheilt war.

Ganz plötzlich trat eine Schwellung der unteren, rechten Gesichtshälfte auf; es stellten sich geringe Schmerzen ein, die als von rechts unten V ausgehend angegeben wurden. Hier entwickelte sich ein Abszeß. Besagter Zahn wurde daraufhin von einem Techniker entfernt. Die Extraktion gestaltete sich sehr einfach, jedoch fiel dabei auf, daß absolut keine Blutung aus der Extraktionswunde auftrat, sondern ein graugelbes, schmieriges Gewebe zutage trat. Als nach der Extraktion keine Heilung eintrat, sondern im Gegenteil die klinischen Symptome stürmischeren Charakter annahmen, sowie auch das Allgemeinbefinden des Kindes sich von Tag zu Tag verschlechterte, wurde ein Zahnarzt zugezogen, der das Kind längere Zeit behandelte unter der falschen Diagnose eines Kieferbruches, indem als Frakturlinie der im Röntgenbild besonders gut sichtbare Kehlgang angesehen wurde.

Diagnose: Bei Aufnahme des Kindes in die Klinik ließ schon der äußere Befund auf eine Osteomyelitis schließen, was noch verstärkt wurde durch die anamnestischen Erhebungen der vor längerer Zeit durchgemachten Parotitis epidemica. Es handelte sich demnach um eine embolische Form, und zwar, wie das Röntgenbild zeigte, um einen Herd vornehmlich im Bereich des Zahnkeimes des Sechsjahrmolaren.

Therapie: Obwohl die embolischen Formen nach unseren Erfahrungen von vornherein mehr zum diffusen Charakter neigen und auch das Röntgenbild nicht ganz einwandfrei zeigte, ob der Herd noch circumscript war, entschlossen wir uns doch zum sofortigen chirurgischen Eingriff und zwar aus dem Grunde, weil doch noch zu erkennen war, daß wenigstens die benachbarten Zahnkeime von dem Prozeß noch nicht befallen waren. Nach Entfernung des befallenen Zahnkeimes und breiter Freilegung und Offenhaltung des Herdes für einige Tage, heilte der Prozeß sehr schnell aus."

Wie leicht durch ein Trauma, das lange Zeit zurückliegt, und oft Schwierigkeiten in der Anamnese bereitet, eine Praedisposition für eine haematogene Osteomyelitis geschaffen werden kann, zeigt folgender von Häupl berichteter Fall:

„Bei einem dreizehnjährigen Knaben hatten sich zwei Tage vor seiner Aufnahme plötzlich heftige Schmerzen im Unter-

kiefer eingestellt. Die Schmerzen wurden ausdrücklich nur im Kiefer angegeben, während an den Zähnen keine Empfindlichkeit bestand. Am zweiten Tage waren die Schmerzen heftiger geworden und zugleich eine beträchtliche Lockerung der vier unteren Schneidezähne aufgetreten. Die Beschwerden wurden immer heftiger und mit 40^0 Fieber wurde uns der Patient übergeben. Die Mutter des Kindes teilt auf Befragen nach einem vorausgegangenen Trauma mit, daß ihm vor etwa zwei Monaten bei einem Spiele eine faustgroße Eisenkugel gegen das Kinn geschleudert worden sei, wonach — ohne blutige Verletzung — einen Tag lang Schmerzen bestanden.

Aufnahmebefund: Die Kinngegend zeigt eine deutliche Schwellung, die beiderseits bis zur Gegend der Praemolaren, nach abwärts bis an den Rand der Mandibula, im Mundvorhofe bis an die Umschlagfalte der Schleimhaut reicht. Die äußere Haut ist über der Schwellung gerötet, Fluktuation ist nirgends nachzuweisen. Wenn man die Mandibula in der Angulusgegend beklopft, werden heftige Schmerzen in der Kinngegend gespürt. Die vier unteren Schneidezähne sind im höchsten Grade gelockert, keine Eiterung aus den Taschen. Temperatur $40{,}1^0$, Puls 120. Operation: Doppelseitige Mandibularanaesthesie, Bogenschnitt im Mundvorhofe von rechts unten 3 bis links unten 3. Die gesamten Weichteile werden über den Knochen zurückgeschoben und die Kinngegend vollständig freigelegt. Der Knochen zeigt eine leichte Auftreibung. Es gelingt leicht mit einem breiten Druckmeißel die vordere Lamelle zurückzudrücken und in den Markraum einzudringen. Es entleert sich reichlich Eiter. Die Abszeßhöhle wurde ausgelöffelt und die scharfen Ränder werden abgetragen. Die Wunde wird dann tamponiert. Nach der Operation hörten die Schmerzen sogleich auf, die Temperatur fiel bis zum nächsten Morgen auf $38{,}2^0$ herab und war vom folgenden Tage an normal. Die zum Ausfallen lockeren vier unteren Schneidezähne, die ich für verloren zu geben geneigt war, wurden auf Veranlassung meines Chefs doch belassen, indem derselbe auf Grund früherer Erfahrungen die Möglichkeit des Wiederfestwerdens im Hinblick auf die Jugendlichkeit des Patienten als gegeben erachtete. Tatsächlich waren die Zähne schon nach wenigen Tagen deutlich weniger gelockert

und sind im Verlauf eines Monats vollkommen fest geworden. Faradisch ergaben sich außer den Schneidezähnen auch die Pulpen der Eckzähne als tot und wurde später die Trepanation und Wurzelfüllung durchgeführt."

Das klinische Bild unterscheidet sich im allgemeinen bei der haematogenen Osteomyelitis nicht wesentlich von der odontogenen Ursprunges. Ganz akut setzt die Krankheit unter dem Bild einer schweren, allgemeinen Infektionskrankheit ein und verläuft mit hohem Fieber und Schüttelfrost. Lockerung und Druckempfindlichkeit der Zähne der betroffenen Kieferseite bieten das Bild der haematogenen Kieferosteomyelitis. Nicht selten ist es dem Patienten unmöglich, den Schmerz zu lokalisieren. Die haematogene Knochenmarksentzündung breitet sich am Kiefer meist diffus aus, wobei im allgemeinen größere Kieferabschnitte nekrotisieren als bei der odontogen entstandenen.

Therapeutisch gilt auch hier der Grundsatz: Breite Eröffnung der Entzündungsherde und spätere Entfernung des sequestrierten Knochens.

Häufig tritt bei ausgedehnter Knochennekrose eine Spontanfraktur ein, die dann durch Schienen und elastische Gummizüge zu behandeln sind. Größere Unterkieferdefekte sind auf dem Wege der freien Knochenüberpflanzung zu decken.

Neben der gewöhnlichen eitrigen Osteomyelitis gibt es nun noch Krankheitsbilder, die man früher als „besondere Formen" bezw. „atypische Formen" bezeichnete. Volkman und Kocher haben wohl als erste Autoren darauf hingewiesen, daß manche Osteomyelitiden einen eigenartigen Verlauf nahmen: Subakuter Charakter, keine Sequestrierung und keine Eiterung. Garré schreibt „Immerhin hat man diese interessanten, abweichenden Erscheinungen, ich möchte sagen, nur so nebenbei erwähnt, ohne sie zum Teil wenigstens einer eingehenden Schilderung zu würdigen, um unabhängig von bakteriologischen Hilfsmitteln auch in klinischer Beziehung denselben einen festen Platz anzuweisen".

Garré, der sich eingehend mit solchen Fällen von Osteomyelitis beschäftigt hat, spricht von einer sklerosierenden, nicht eitrigen Form der Osteomyelitis. Als sklerosierende Form bezeichnet er diejenigen Osteomyelitiden, die „einzig eine Auf-

treibung und Verdickung des Knochens hinterlassen, ohne daß es zu einer Eiterung und Fistelbildung gekommen ist."

Die meisten Fälle dieser trockenen Osteomyelitis verlaufen völlig chronisch, Fieber fehlt fast ausschließlich. Geringe Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der betroffenen Partien kennzeichnen die Lokalisation. Nach Abklingen dieser subkutanen Symptome bleibt nichts anderes als eine mehr oder weniger harte Verdickung des Knochens als Zeichen der überstandenen Krankheit zurück. Andere Fälle wieder verlaufen zunächst wie die gewöhnliche eitrige, akute Osteomyelitis, unterscheiden sich aber von dieser durch das Fehlen jeder Eiterung und durch den Ausgang mit Auftreibung des Knochens.

Gelegentlich tritt Sequestrierung des Knochens ein. Dieser nekrotische Knochen ist aber nicht von einem Demarkationsgraben umgeben, da Eiterung und Granulationsgewebe fehlen. Deshalb hebt er sich auch im Röntgenbild nicht scharf vom gesunden Knochen ab. Als Reiz wirkt dieser Sequester auf die knochenbildenden Teile und dadurch kommt es zu Knochenverdickungen, nicht aber zur Bildung einer typischen Totenlade.

Diese Fälle von trockener, nicht eitriger Osteomyelitis machen in der Diagnosestellung oft große Schwierigkeiten.

Jordan schreibt: „Bei der sklerosierenden Osteomyelitis kann die entzündliche Gewebswucherung über das Periost bis in die Muskulatur hinein sich erstrecken und eine derartige diffuse Knochen- und Weichteilverdickung sich entwickeln, daß die Unterscheidung von einem Knochensarkom auf außerordentliche Schwierigkeiten stoßen kann. Umsomehr als auch pathologisch-anatomisch das Granulationsgewebe des Knochens die größte Aehnlichkeit mit Sarkom darbieten kann. Diese Schwierigkeit wird umso größer, wenn das Leiden nicht akut einsetzt, sondern sich schleichend entwickelt".

Die Knochenverdickungen nach einer sklerosierenden Osteomyelitis können sehr leicht zu differentialdiagnostischen Irrtümern verleiten, wenn man bedenkt, daß eine Ostitis oder eine Periostitis syphilitica äußerlich durchaus ähnliche Hyperostosen zeigt.

Ich will an dieser Stelle eine Krankengeschichte von Moral einschalten, die in differentialdiagnostischer Hinsicht und in

bezug auf das vorher Gesagte interessant ist: „Der betreffende Patient erlitt eine Unterkieferfraktur dadurch, daß er über ein Stück Vieh hinfiel. Zunächst hat er diesem Unfall keine Bedeutung beigemessen, sondern ruhig weitergearbeitet, eine Erscheinung, die wir öfter beobachtet haben. Im Verlaufe der nächsten Tage stellte sich eine Schwellung im Kieferwinkel ein, die immer mehr zunahm, so daß er nach Verlauf eines Monats den Arzt aufsuchte. Bei einer Konsultation mit dem Zahnarzte wurde die Diagnose Dentitio difficilis gestellt. Nach zunächst weiterer ambulanter Behandlung fand eine mehrwöchige Krankenhausbehandlung statt unter Zunahme der Schwellung, Infiltration und Temperatursteigerung. Ende Januar wurde er unserer Klinik überwiesen. Da der Patient uns von seinem Sturze, dem er selbst keinerlei Bedeutung beimaß, nichts erzählte, so stellten wir mit Rücksicht auf die lokalen Erscheinungen und besonders die Temperatur die Diagnose Osteomyelitis. Daraufhin wurde der Kranke so behandelt, wie wir die Osteomyelitis in der Regel zu behandeln pflegen, mit Schienung, und dies umso mehr, als eine aufgetretene Dislokation eine Fraktur erwies. Die Heilung ging nicht voran, der Kranke sah elend aus und fiel zusehends ab. Da nun bei fast allen unseren Kranken, welche stationär behandelt werden, zur klinischen Untersuchung die Wa.-R. mitherangezogen wird, so haben wir das auch in diesem Falle getan, und nachdem diese vierfach positiv ausgefallen war, mußten wir nunmehr unsere Auffassung und damit die Therapie erweitern. Jetzt erkannten wir nicht mehr auf eine Osteomyelitis, bedingt durch Staphylokokken, sondern auf ein Gumma bezw. eine Osteomyelitis specifica, einhergehend mit Knochennekrose. Nunmehr wurde neben der unverändert weiter durchgeführten Lokalbehandlung eine intensive Antisyphilisbehandlung eingeleitet.

Der Erfolg war in kurzer Zeit sichtbar. Der Kranke erholte sich zusehends, der Knochenbruch heilte und zugleich wurde ein großer luetischer Sequester gelockert, so daß er mühelos entfernt werden konnte. Nachdem die Lues erkannt worden war, haben wir den Kranken über die Art seines Leidens aufgeklärt und ihm klargelegt, daß er sich auch in Zukunft unter ärztlicher Kontrolle halten müsse, vor allem um Schädigungen des Zentralnervensystems vorzubeugen.“

Neben dem Röntgenbild ist oft auch die Probeexcision in der Lage, Aufschluß über die entzündliche Natur des Krankheitsprozesses zu geben. Zur richtigen Diagnosestellung muß jedoch immer auf alle Symptome geachtet werden und vor allem auch der Operationsbefund mit herangezogen werden. Lues ist differentialdiagnostisch immer in Betracht zu ziehen.

Zur Frage der Diagnosestellung bei Osteomyelitis möchte ich hier noch eine Veröffentlichung von Nakata anführen, die unter Umständen die Diagnose Osteomyelitis erhärten kann, jedoch nie ausschlaggebend zu sein vermag:

Der Fettnachweis im Blute bei Osteomyelitis findet nicht genügend Berücksichtigung. Zur Untersuchung wird 0,5 — 1 ccm Blut in einer reinen Petrischale mit der gleichen Menge Sudan-III-Alkohollösung gemischt. Nach einigen Minuten wird das Gemisch mit schwacher Vergrößerung oder Lupe untersucht, wobei man Fettröpfchen erkennt. Durch diese denkbar einfache Methode entdeckte Nakata Fett im Blute bei 87% akuter, 29% chronischer Osteomyelitiden, in 100% der Fälle nach Sequestrotomien oder Knochenmarksauskratzungen, jedoch niemals bei akuten und chronischen Weichteilentzündungen, Gelenkerkrankungen sowie bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Relativ häufig finden sich jedoch Fettröpfchen bei stillenden Frauen. Abgesehen von diesem Falle kann man also, wenn im Verlauf einer akuten Entzündung Fettröpfchen im Blut nachweisbar sind und sich die übrigen klinischen Erscheinungen damit in Einklang bringen lassen, die Diagnose auf Osteomyelitis acuta stellen.

Theoretisch möglich wäre negativer Fettröpfchennachweis bei Säuglings- und Kleinkinderosteomyelitis, denn in der frühen Kindheit enthält das Knochenmark kein oder nur wenig Fettgewebe. Die Erklärung des Vorhandenseins von Fett gerade bei der Osteomyelitis ergibt sich aus dem hohen Druck, unter dem die Fettröpfchen in der eitrigen Markhöhle stehen, wodurch sie leicht ins Blut geschwemmt werden, ebenso nach Frakturen und Knochenoperationen, wenn ein Haematom entsteht.

Eingehen möchte ich noch auf die Frage der Defektdeckung nach größeren Substanzverlusten der Kieferknochen, wie sie nach Osteomyelitis gar nicht so selten sind. Axhausen be-

dient sich als erster der Vorpflanzung des periostbedeckten Eigenknochens zur Ueberbrückung von Knochendefekten, Limberg zur Beseitigung der Mikrogenie und zwar folgendermaßen:

Unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln wird ein Tibiaspan oder ein Stück eines Beckenknochens samt Knochenhaut und anhaftendem Mark herausgenommen und von einer kleinen Hautöffnung vom Kieferwinkel aus subkutan auf den horizontalen Unterkieferast aufgelegt. Das Knochengewebe selbst stirbt ab, jedoch Teile des Periostes und Teile des Markgewebes bleiben lebensfähig durch ihren innigen Kontakt mit den lebenden Weichteilen. Von diesen überlebenden Zellen wird nun neuer Knochen gebildet, der sich dem abgestorbenen Knochengewebe auflagert. Das junge Bindegewebe der Umgebung dringt außerdem in die Haverschen Kanäle des abgestorbenen eingepflanzten Knochens ein. Lakunäre Resorption und Ablagerung von neugebildetem, lamellärem Knochen in die Wandungen der erweiterten Havers'schen Räume gehen jetzt Hand in Hand. Resorptions- und Appositionsvorgänge bilden einen funktionstüchtigen, neuen Knochen. Vorbedingung für diese Vorpflanzung von Knochen ist der Ausschluß jeder Infektion.

Nachdem nun also der vorgepflanzte Knochen lebensfähig geworden ist, wird er durch eine zweite Operation in die Lücke des Defektes eingelegt und heilt dann in der Regel mit den Enden des noch erhaltenen Kieferknochens anstandslos ein und bekommt unter dem andauernden funktionellen Zug und Druck die Form des ursprünglichen Kieferknochens. Nach Jahr und Tag ist selbst im Röntgenbild nicht immer genau zu sagen, welches der vorhandene und welches der transplantierte Knochen ist.

Einen Fall von Kleinschmidt (von Rosenthal zitiert) füge ich hier ein, bei dem die Vorpflanzung von Eigenknochen zur Anwendung kam:

„Kleinschmidt hatte ein ergebnislos voroperieres Riesenzellensarkom bei einem neunjährigen Knaben zu operieren. Vier Wochen vor der Tumorresektion entnahm er dem Schienbein einen der Länge des horizontalen Kieferastes entsprechenden, reichlich bleistiftdicken, mit überschüssigem Periost bedeckten Knochenspan, den er unter das abgelöste Periost des Unter-

kiefers einschob, und zwar mit der Periostseite nach innen. Es trat primäre Heilung ein, obwohl Kleinschmidt gleichzeitig einen Lymphknoten in der Submaxillargegend entfernen mußte. Vier Wochen später, nachdem sich auf dem Röntgenbilde schon ein geringer Kallus zwischen Kieferrand und Implantat zeigte, wurde unter Verwendung des früheren Lappenschnittes der Tumor freigelegt und samt den ihm benachbarten Zähnen mittels der Kreissäge entfernt. Die letzten Reste des Kieferrandes wurden mit der Lühr'schen Zange abgetragen. Trotz Unterbrechung der Kontinuität auf reichlich 3 cm trat keine Verschiebung der Kieferfragmente ein. Obwohl anscheinend weder vor noch nach der Operation eine zahnärztliche Schiene eingesetzt wurde, kam es zur Heilung ohne jede Funktionsstörung."

Rosenthal sagt weiter: „Die Sonderheit des Kleinschmidtschen Vorgehens liegt in der primären subperiostalen Einfügung des vorgepflanzten Knochenstückes. Sie gab den Kieferfragmenten eine so rasche Stabilität, daß ohne Nachteil auf Schiennug verzichtet werden konnte. Aus Furcht, daß ein Tumor auf das subperiostal liegende Implantat übergreifen könnte, wird man nicht immer von dieser Methode Gebrauch machen dürfen."

Zuletzt möchte ich etwas ausführlicher die Eigenart des anatomischen Baues des Unterkiefers besprechen, die für ein volles Verständnis einer an ihm lokalisierten Osteomyelitis notwendig ist:

Der Unterkiefer zerfällt nach Dependorf in zwei Teile: In einen vorderen, den Röhrenknochen ähnlichen glatten Schaft, dem Kieferkörper, und in einen hinteren, den spongiösen Knochen ähnlichen, beiderseits abgeplatteten Teil mit zwei Fortsätzen, den Kieferwinkel mit dem Processus coronoideus und condyloideus. Der Unterkiefer ist also teils Röhrenknochen, teils spongiöser Knochen. Auf dieser Eigenart des anatomischen Baues beruht auch die Verschiedenartigkeit im Verlauf von osteomyelitischen Prozessen:

„Als Röhrenknochen im Kieferkörper: Diffuse Verbreitung der Prozesse. Als spongiöser Knochen im Kieferwinkel und den aufsteigenden Aesten: Circumscripte Herde mit geringerer Nekrosenbildung."

Die Alveolen und die knöcherne Scheide des Canalis mandibularis geben dem Unterkiefer sein besonderes Gepräge. Auf statischen Gesetzen beruht die Verteilung der spongiösen Substanz des Kieferkörpers. Besondere Hohlräume größeren Umfanges liegen im Kinnteil, unter dem vorderen Rande und vor dem aufsteigenden Teile des Processus coronoideus und in der Mitte des Körpers unter dem Canalis mandibularis.

Im Falle einer Eiterung begünstigen also die erwähnten Hohlräume eine Festsetzung des Eiters im Innern des Unterkiefers, sie dienen als „Reservoir". Mit Hilfe des Canalis mandibularis dringt der Eiter bald in alle Teile des Kieferkörpers. Moty hebt hervor, daß „in der Tat der Kanal, in pathologischer Hinsicht, die gleiche Bedeutung wie die Markhöhle bei den Röhrenknochen besitzt."

Eine Möglichkeit für den Durchbruch des Eiters bei Osteomyelitis nach der Schädelhöhle besteht immer, denn die Bahn für fortschreitende Prozesse am Unterkiefer ist gegeben durch die Fossa pterygo-maxillaris und durch die Fissura orbitalis inferior. Trotz dieser immerhin nicht auszuschließenden Komplikationen ist die Prognose der akuten Osteomyelitis des Unterkiefers nicht ungünstiger als an anderen Knochen.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Köhler für die freundliche Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

1. Axhausen: Die Chirurgie des Anfängers. 1923.
2. Basse: Beiträge zur Anatomie des menschlichen Unterkiefers. Diss. Königsberg 1901.
3. Carrega: Nécrose total du maxillaire inferieur d'origine dentaire. Revue de Stomat. XXXII, Nr. 10, 1930.
4. Dependorf (Jena): Akute infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers. Sammlg. klin. Vorträge Nr. 440. Chirurgie Nr. 125.
5. Dependorf (Leipzig): Ueber Osteomyelitis der Kiefer. Sonderabdr .aus Jg. 15, Nr. 28 der Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift.
6. Faist: Ueber Totalnekrose des Unterkiefers nach Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chirurg. von Bruns, 1896.
7. Fischer: Die akute Osteomyelitis purulenta der Kiefer. Festschr. z. 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich-Wilhelms-Instituts zu Berlin 1895.
8. Fröhner: Beiträge zur Kenntnis der akuten, spontanen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Beitr. z. klin. Chirurg. von Bruns, Tübingen. 1889.
9. Garré: Erscheinungsformen der akuten infektiösen Osteomyelitis. Festschr. f. Th. Kocher. 1891.
10. Garré: Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 10, 1893.
11. Häupl: Ueber den dentalen Markabszeß. Dtsch. Viertelj. f. Zahnchirurgie, 1920, Bd. 4.
12. Jordan: Ueber atypische Formen der akuten Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 15, 1896.
13. Kaliebe: Ueber akute spontane Osteomyelitis des Unterkiefers. Inaug. Diss. Halle 1881.
14. König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 6. Aufl., 1. Bd.
15. Lexer: Allgemeine Chirurgie. Stuttgart 1915.
16. Mayrhofer: Einige technisch besondere Fälle aus der Z ahnchirurgie. Ztschr. f. Mund- u. Kieferchirurgie. Bd. 1, 1914.
17. Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin u. Zahnheilkunde. Stuttgart 1914, Bd. 1.
18. Moral u. Schlampp: Kieferbrüche. Fortschr. d. Zahnheilkunde 7. Bd., 1. Teil, 1931.

19. Nakata: Zur Frage der Osteomyelitis. Fortschr. d. Zahnheilkd. 6. Bd., 1. Teil, 1930.
20. Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. 1. 1924.
21. Partsch: Ueber nekrotische Prozesse an den Kiefern. Oesterr.-Ung. Viertelj. Oktober 1904.
22. Perthes: Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. 1907.
23. Ridard: Cellulite cervico-thoracique consécutive à une ostéophlegmone odontophatique. Revue de Stomat. XXXI, Nr. 6, 1929.
24. Rosenstein: Totale einseitige Oberkiefernekrose. Dtsch. M. f. Zahnheilkd. Mai 1921.
25. Rosenthal: Kieferresektion, -plastik und -prothese. Fortschr. d. Zahnheilkd., 7. Bd., 1. Teil, 1931.
26. Senftleben: Bemerkungen über Periostitis und Nekrose am Unterkiefer. Virch. Arch. Bd. 18.
27. Schnitzler: Periostitis und Osteomyelitis des Kiefers. Scheff's Handbuch, Bd. 2.
28. Trauner: Osteomyelitis idiopathica maxillae. Sonderabdr. a. d. Oesterr.-Ung. Viertelj. f. Zahnheilkd., Jg. 25, Januar 1910.
29. Williger: Akute entzündliche Erkrankungen der Kiefer ohne erkennbare Eintrittspforten. Korr. Bl. f. Zahnärzte 1910, H. 3, Bd. 39.
30. Zilz: Osteomyelitis mandibularis nach Influenza. Oesterr.-Ungar. Viertelj. f. Zahnheilkd. 1911, Bd. 27.

Lebenslauf

Ich, Erich Heinrich Hausamen, bin am 17. 3. 07 als Sohn des Gerichtsverwalters Karl Hausamen und seiner Ehefrau Helene, geb. Erler, in Neckarburken, Amt Mosbach (Baden) geboren. In Mosbach, wo meine Eltern heute noch wohnhaft sind. besuchte ich die Volksschule bis zum 10. Lebensjahre und darnach bis zur Untersekunda das damalige Realprogymnasium. Alsdann war ich zwei Jahre im landwirtschaftlichen Berufe tätig. Mit 18 Jahren trat ich in das Realgymnasium I in Mannheim ein und bestand am 21. März 1928 die Reifeprüfung.

Im S. S. 1928 begann ich an der Universität Heidelberg das Studium der Medizin und Zahnheilkunde. In den folgenden Semestern studierte ich an den Universitäten Freiburg und Kiel. In Kiel bestand ich am 12. November 1929 die zahnärztliche Vorprüfung. Vom W. S. 1929/30 bis zum W. S. 1931/32 studierte ich an der Universität Berlin. Am 15. April 1932 erhielt ich in Berlin die Approbation als Zahnarzt und bin seitdem als Volontärassistent in der Kieferklinik der Charité und in der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin tätig gewesen.